Pneumo.

Primo infection tuberculose « phtisiogenése »

I. Définition :

L'ensemble des manifestations anatomique, radiologique, chimique, biologique qui succèdent à la 1ère pénétration du BK dans l'organisme neuf jamais infecté.

II. Epidémiologie :

Fce : OMS 97 1/3 de la population mondiale est infecté.
Source : surtout familiale : massive/répétée.
Traitement : c'est la 1ère étape
- Permet de prévenir les complications post PIT.

Vaccination : PIT artificielle - évité les conséquences d'une PIT naturelle.

III. Aspect phtisiogéne :

- Concept actuelle.

Phénomène de Koch : base de la phtisie
- Etat d'hospitalisation sensibilité cutanée vis-à-vis du BK au niveau cutané.
- Etat de protection contre.. surinfection.

A. L'infection tuberculeuse :

1. Source de contamination :

- Exclusivement interhumaine.
- Exceptionnellement animale.
- Réservoir : « cracheur de BK » == vecteur== victime
  - → Caverne de 3cm. 10^9 BK par ml
  - → Nodule : 102 BK.par ml

2. Mode de contamination :

a) Aérienne :
- interhumaine : gouttelettes de fluge : aérosol infectant.
- Toux : 3500 BK.
- Eternuement 1Millon de BK.
- P° contact intime prolongé répété.

b) Non aérienne :
- Voie sous cutanée accidentelle
- Néonatal : endométrite
- Transplacentaire exception.

Digestive : lait bovin : Chancre buccal + ADP cervicale.
Une atteinte intestinale.

Les particules atteint le poumon fond .

B. La PIT :

- Réalisée par la fixation et la pénétration du BK dans un organisme neuf.
  Sur le plan :

1. Anatomique :
   a. Channe
   b. ADP satellite
2. Conséquence biologique : réaction immunitaire. apparait 4 à 8 semaines après l'infection.
   a. HRS. Hypersensibilité
   b. Immunité spécifique.

1. :

a. Channe : Chancres.

- Déposition du BK dans le poumon profond (l'alvéole)
- Phagocyté par un macrophage : exposition des Ac a la surface.(CPA)
- Multiplication du BK a l'intérieur : macrophage.
- Réaction d'infection locale : channe d'inoculation

Unique : +++

Lope inferieur : +++

- Rarement chancres multiples.
- 05 stades anatomiques.

b. ADP :

- Le BK est draine par le macrophage vers le 1er relai pulmonaire.
- Souvent ADP hilaire droite.
- Savent .
- 05 stades anatomiques.

c. HSR : retardée

- En 4 à 6 semaines.
- Spécifique aux protéines de BK.
- Positive :mis en évidence par l'IDR est le seul signe d'infection.

Peut disparait en absence de réinfection : signe la stérilisation des lésions

b- Immunité spécifique :

- Distincte de l'allergie.
- Apparait tardives.
- Permet de s'opposer a la sortie du BK hors du complexe Ière infiltration de nouveau BK ou réinfection.

Peut être inefficace si :

- → contage massif.
- → Contact trop répété.

1. Anti allergique :

- Avant l'installation de l'immunité.
- Dissémination de BK par voie hématogène à partir du foyer initial.
- : os, méninges

2. Après installation de l'immunité :

- Guérison de la plupart des foyers.
- Persiste quelque BK à l'état quiescent.

3. Réactivation endogène des foyers de BK quiescent

- TEP surtout
- Parfois TP
- Facteur favorisant altération des moyens de défense.

Les réinfections :

- La réinfection augment avec l'âge.
- Conséquences :
- Restaure l'HSR.
- Revive l'immunité spécifique.

Tuberculose maladie :

Survient chez sujet déjà infect suite

1* contage massif.

2* détermation de l'état immuni activation endogéne.

1- Mécanisme :

a- Aggravation progressive du foher initial : tuber 1^{aire} secondaire :

1. Ramollissement du channe d'inoculation (excavation) caverne I^{aire}
2. Insuffisance de la réaction fibreux

3. Dissemination endogéne par fistule ganglionnaire jaune.

b- Reaction endogene :

- CSE mauvaises, absence de traitement.
- 3 à 5 qui suivent la PJT.

c- Renifection exogene.

2- Facteur favorisants :

a- Age :

- Age pletiogne adolescent « etic bernard ».
- Nrs absence de TB osteoarti.

b- Hérédité.

c- Conditions de réceptivité :

- Dénutrit
- Surmenage
- Grossesse.
- Puberté.
- Détresse psychique.
- Silicose
- Fibrose pulmonaire.
- Liquide de la nécrose.
- Insuffisance de macrophage de la fibrose.

Dans les conditions d'exporation de la tuber maladie suit 4.

1- Condition de réception de l'hote.
2- Age rôle négligeable.
3- Heridité rôle certain
4- Immunité spécifique.

IV. Clinique

A. PJT latente :

- 90 % des PJT +++
- Ne represente aucune manifestation clinique au radiologique.
- La seule expression est biologique « virage » puis affirme la PJT.

B. Mise en évidence de l'allergie tuberculine :

a- Tests qualitatifs :

1. Certirents 48 goutte de tuber bruit scrificat 10min

2. Percutireaction 48 timbre tubercuti
3. Mono test 4 jrs bague merieux induration 2min.

b- Test quantitatifs :

- IDR de la tuberciline : -tubes perifiée PPD.
  -10 UJ (1cc) IP 48/RT.
- 72h

------*

Petite opacité 1à 3 mm base droite
Chancre : souvent non visible sur le TLT TDM+++
ADP hilaire droite
Pfs gauche
Toujours visible.

2- Aspect moins typique :

- Chancre multiple
- Opacité segmentaire par trouble de la ventication :
  - Lobe moyenne
  - Lingula
  - Sgt ventral LS
- Opacité de tout un poumon
- Rarement des bulles d'empyèmes.

  Devant aspect radiologique : faire IDR.

3 / BIOLOGIE :

IDR : fortement positive pour phlyctenulaire

4/ EVOLUTION :

Locale du chancre + ADP

immédiat :

1. 1- régression puis disparition
2. Calcification

3. Rarement excavation ---cavene I^{aire}

ADP :

1- Régression lente + calcification dans la moitie des cas.

2- Régression lente + fistulisation dans la bronche moitie des cas :

-Avec signes généraux, dyspnée, toux, expectoration

-BK : tubage.

-Fibroscopie : fistule + BK

3- Compression atélectasie irréversible ou DDB.

Lointaine :

- Cicatrice de fistule ganglionnaire : broncholithiase : +/- calcifiée.(source d'hémoptysie)
- Syndrome du lobe moyen (brock) : - DDB
  - broncholithiase
  - hémoptysie à répétition.

- Pneumo bronchectasique détruit.
- HPU : trouble de V+/V pulmonaire

Evolution générale :

PIT : 1ère étape du BK dans l'organisme.

1- Embole bacillaire : à partir du chancre fs ADP dissémination hématogène.
2- Ensemencement bronchogène :ou hématogène (TP commune de réinfection endogène).
3- TP suite à PIT : tuberculose secondaire progression : « phtisie d'emblée »

4- TEP : diffusion de BK par via hemaogéne.

Durant la phase anti allergique.

Fréquente dans la PIT patente.

V. DC

A- DC positive : IDR positive.

B- DC Différentiel.

CLINIQUE :

Etant fébrile : fievre dyphoide - virose banale.
Erythème noueux : sarcoïdose
RAA (ASLO)
Sulfamides.

Radiologie :

ADP :

Malignes: LMH/LMNH -leucose-sarcome ganglionnaire
Bénignes : sarcoïdose-virose- infection ...
Troubles de ventilation. Corps étrange+++

VI. TRT

A) Curatif :

1- 2RHZ/ URH.

- Transformer pc de la PJT.
- Disparition du risque de TEP grave miliaire.
- L'interruption scolaire n'est pas nécessaire.

2- CTC : trouble de ventilation
Risque de DDB
Par ADP volumineux compression

3- Préventif : Vu qu'il est impossible de traité et diagnostiqué toutes les primo infection tubuleuse la prévention consiste à :

Vaccination BCG de la naissance l'âge scolaire.
Dépistage de la source de contamination + TRT.
BCG : PIT artificielle.
Permet une immunité solide des 80% des cas contre forme grave de TEP (méningite miliaire).
Protection durable 5 10 ans.